

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année scolaire 1930-1931 — N° 237

L'Uroformine et le Sulfarsénol
dans le
traitement des complications nerveuses
de la
maladie du jeune âge chez le chien

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 19 Février 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Pierre VANPOPERINGHE

Né le 24 Janvier 1905 à GRAVELINES (Nord)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

—
1931

L'UROFORMINE et le SULFARSÉNOL
dans le TRAITEMENT des COMPLICATIONS NERVEUSES
de la MALADIE du JEUNE AGE chez le CHIEN

L'Uroformine et le Sulfarsénol
dans le
traitement des complications nerveuses
de la
maladie du jeune âge chez le chien

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Pierre VANPOPERINGHE

Né le 21 Janvier 1905 à GRAVELINES (Nord)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

—
1931

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur..... M. CH. PORCHER.

Directeur honoraire. M. F.-X. LESBRE.

**Professeurs honoraires M. ALFRED FAURE, ancien Directeur.
M. CADÉAC.**

PROFESSEURS

Physique et chimie médicale, Pharmacie, Toxicologie..	MM. PORCHER
Botanique médicale et fourragère, Zoologie médicale, Parasitologie et Maladies parasitaires.....	MAROTEL
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Téra- tologie, Extérieur	TAGAND JUNG
Physiologie, Thérapeutique générale, Matière médicale	
Histologie et Embryologie, Anatomie pathologique, Inspection des denrées alimentaires et des établis- sements classés soumis au contrôle vétérinaire...	BALL
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers, Clinique, Sémiologie et Propédeutique, Jurispru- dence vétérinaire	AUGER
Pathologie chirurgicale des Equidés et des Carnas- siers, Clinique, Anatomie chirurgicale, Médecine opératoire	DOUVILLE
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire. Clinique, Médecine opératoire, Obstétrique.....	CUNY
Pathologie générale et Microbiologie, Maladies micro- biennes et police sanitaire, Clinique.....	BASSET
Hygiène et Agronomie, Zootechnie et Economie rurale.	LETARD

PROFESSEUR AGRÉGÉ

Industrie et contrôle des produits d'origine animale.....	TAPERNOUX
---	-----------

CHEFS DE TRAVAUX

MM. COLLET, JEAN-BLAIN.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. le Dr P. SAVY, Professeur à la Faculté de Médecine, Chevalier de la Légion d'honneur.

Assesseurs : M. le Dr DOUVILLE, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

M. L. AUGER, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.



A MON PÈRE

A MA MÈRE

En témoignage de notre profond
amour filial.

A MA BELLE-SŒUR

A MES FRÈRES

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SAVY

Nous le remercions de l'honneur
qu'il nous fit en acceptant la pré-
sidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DOUVILLE

Il nous a inspiré le sujet de cette
thèse et nous en a facilité l'exécu-
tion par ses conseils éclairés. Qu'il
veuille trouver ici l'expression de
notre profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AUGER

Nous le remercions pour le
dévouement dont il a toujours fait
preuve à notre égard.

A TOUS MES MAÎTRES

L'UROFORMINE et le SULFARSÉNOL
dans le TRAITEMENT des COMPLICATIONS NERVEUSES
de la MALADIE du JEUNE AGE chez le CHIEN

Introduction

De toutes les maladies qui frappent l'espèce canine, la maladie du jeune âge est de beaucoup la plus fréquente. Elle atteint particulièrement les sujets de race perfectionnée. Il semble même qu'actuellement, elle sévit avec une intensité croissante en raison de la sélection de plus en plus poussée que pratiquent les éleveurs.

La maladie des jeunes chiens se présente sous différentes formes, parmi lesquelles la forme nerveuse est la plus difficilement curable.

Malgré les innombrables traitements mis en œuvre, les résultats obtenus ne sont pas toujours encourageants. Au cours de nos études, nous avons eu l'occasion de voir un grand nombre de formes nerveuses de la maladie et d'essayer bien des médications prétendues spécifiques.

Deux produits ont plus spécialement retenu notre attention, et nous ont permis d'obtenir des guérisons

dans des cas pour ainsi dire désespérés, ce sont : l'Uroformine et le Sulfarsénol.

Il nous a paru intéressant de grouper les quelques observations que nous avons recueillies.

Après avoir rappelé les différentes théories émises sur l'étiologie de la maladie du jeune âge, nous exposerons plus spécialement les symptômes et les lésions des complications nerveuses que nous avons observées. Nous parlerons ensuite des propriétés de l'uroformine et du sulfarsénol, puis nous comparerons les résultats obtenus avec l'un et l'autre de ces médicaments.

Considérations générales

La maladie du jeune âge est une affection générale, spécifique, contagieuse, inoculable, frappant les jeunes de 4 à 20 mois; caractérisée cliniquement par des troubles généraux, accompagnés le plus souvent d'éruptions cutanées et se compliquant de troubles respiratoires, digestifs ou nerveux. Elle entraîne fréquemment la mort.

Les premiers symptômes de la maladie sont ceux de toutes les septicémies : tristesse, abattement, anorexie, hyperthermie accusée et soif intense.

Des vésico-pustules apparaissent sur le ventre et à la face interne des cuisses; bien qu'inconstantes, elles seraient pour certains la signature de la maladie. Les choses en restent là parfois plusieurs jours : quelques malades succombent prématurément. Habituellement, le mal poursuit son évolution et les symptômes pulmonaires, nerveux, digestifs, oculaires ou cutanés font leur apparition.

Les complications pulmonaires et nerveuses sont de beaucoup les plus fréquentes.

La forme nerveuse nous a paru la plus intéressante : elle est la plus redoutée des praticiens à cause des lésions indélébiles qu'elle crée et du peu d'efficacité des traitements qu'on lui a opposés jusqu'à ce jour.

Etiologie - Pathogénie

La maladie du jeune âge fut successivement appelée : Epidémie des chiens, coqueluche, fièvre typhoïde, gourme, morve canine, variole du chien. En France, la dénomination de maladie du jeune âge a prévalu; en Angleterre, elle est connue sous le nom de Distemper; en Allemagne, de Staupe, et en Italie, de Cinurro.

Jenner, se basant sur la présence de vésico-pustules, la considérait comme une variole canine et tentait de vacciner les chiots en leur inoculant le cow-pox.

Vatel en faisait une gastro-entérite compliquée, dans certains cas, d'inflammation de l'axe cérébro-spinal.

Plus tard, elle fut assimilée à la fièvre typhoïde de l'homme, puis Trasbot et Méquin reprirent la théorie de Jenner.

Vers 1875 commence l'ère bactériologique de la maladie. Seumer découvre un court bacille dans le sang et, dans les lésions pulmonaires, un microcoque.

Rabbe, en 1883, isole des diplocoques et des streptocoques. Plus tard, Galli et Valério incriminent un bacille ovoïde comme agent de la maladie. En 1889, Lignières reproduit toutes les formes de la maladie par l'inoculation d'une culture de *Pasteurella*. La Pasteu-

rella disparaîtrait du sang le troisième ou quatrième jour et serait remplacée par le streptocoque et le bacillus foetidus ozonæ.

En 1905, Carré affirme, avec une étonnante précision, que la maladie des chiens est une septicémie due à un virus filtrant. A l'appui de cette thèse, il cite ses expériences : « Il exprime par pression des naseaux, chez un chien au début de « la maladie », quelques gouttes de mucus. Ce jetage examiné au microscope montre quelques rares leucocytes peu ou pas altérés, des globules rouges et des cellules épithéliales bourrées de microbes variés que l'on retrouve également libres dans le mucus. L'inoculation de deux gouttes de ce jetage à un jeune chien le tue en cinq à six jours sans lésion au point d'inoculation. Une mort aussi rapide ne pouvait s'expliquer que par la présence dans le produit inoculé d'un agent pathogène doué d'une virulence assez grande pour tuer l'animal par septicémie. Le sang examiné ne révèle aucun microbe. Carré pensa alors que les microbes aperçus dans le jetage avaient été détruits sur place, et que la mort de l'animal était due à une généralisation d'un organisme invisible au microscope. Il dilue alors le jetage dans l'eau stérilisée, le filtre sur une bougie très poreuse, mais de grains assez serrés pour retenir tous les microbes visibles. Le filtrat,ensemencé dans les milieux usuels reste stérile. Par contre, l'inoculation faite à des jeunes chiens donne, après trois ou quatre jours une élévation de température de 2° à 3° se maintenant deux à trois jours; puis les yeux deviennent pleureurs, une toux rauque apparaît; après 8-10 jours, la face

interne des cuisses, la face inférieure de l'abdomen montrent les pustules caractéristiques de la maladie spontanée. Le jetage nasal devient muco-purulent et l'animal meurt de broncho-pneumonie.

Cette expérience fut refaite par Carré sur plusieurs chiens, toujours il reproduisit la maladie. Il conclut donc à l'existence de virus filtrant dans la maladie du jeune âge.

Mac Gavau et Ferry incriminèrent le bacillus bronchisepticus, qu'ils trouvèrent dans les sécrétions trachéales et bronchiques; le sérum de chiens malades agglutinerait la culture de ce bacille dans la proportion de 1/40 à 1 pour 800.

Maja, Babès et Starcovici ont trouvé dans l'épithélium bronchique et dans les cellules du cervelet des corpuscules analogues aux corps de Negri que l'on observe chez les animaux ayant succombé à la rage, maladie due, comme on le sait, à un virus filtrant.

Bien que les auteurs ne se soient pas encore mis d'accord sur l'agent spécifique de la maladie, disons que l'Ecole Française a plutôt tendance à incriminer le virus filtrant de Carré.

D'ailleurs, les recherches faites par Puntoni en 1925 et par Robin et Véchin en 1926 ne font que confirmer les résultats obtenus par Carré.

Puntoni montre, en effet, que des cultures effectuées avec de la substance cérébrale de chiens morts de la maladie du jeune âge restaient stériles, mais que l'injection de ces substances, dans le cerveau de jeunes chiens, reproduisait la maladie.

Robin et Véchin utilisent, comme source de virus,

le liquide céphalo-rachidien, prélevé sur des chiens atteints de différentes formes de la maladie du jeune âge associées à des manifestations d'encéphalite ou d'encéphalomyélite aiguë. Ce liquide, ensemencé sur différents milieux usuels, reste encore stérile. Mais, des inoculations faites dans l'espace atloïdo-occipital sur des chiens de 3 à 7 mois tenus rigoureusement à l'abri des contaminations extérieures, reproduisent neuf fois sur dix la maladie. De plus, prélevant ensuite le liquide d'inoculation sur ces animaux infectés expérimentalement, les auteurs ont pu transmettre la maladie à de nouveaux sujets.

En 1926, Laidlaw et Dunkin incriminent eux aussi un virus filtrant qui, affaiblissant l'organisme, permet l'invasion de celui-ci par des germes secondaires qui produisent alors les lésions de pneumonie, d'entérite ou de méningite. En résumé, comme cause déterminante, nous admettons avec Carré que le virus filtrant est le véritable agent spécifique de la maladie et que les microbes mis en évidence ne sont que des germes banaux d'infections secondaires surajoutées.

Comme causes prédisposantes, nous incriminerons le sevrage hâtif, l'helminthiase intestinale, la nourriture déficiente. Les « chiens de rue » sont rarement atteints par la maladie, tandis que les chiens de race distinguée, chiens de luxe, d'appartement, les produits sélectionnés lui paient le plus lourd tribut. Le moindre refroidissement, la plus légère fatigue suffisent à faire éclore chez ces débilités les symptômes de la maladie.

Les centres nerveux sont parfois les premiers at-

teints : les animaux présentent d'emblée les signes d'une méningo-encéphalite aiguë, des troubles choréiformes, sans que rien ou à peine un abattement de courte durée les ait fait prévoir. Dans ce cas, le virus seul est à incriminer; Robin et Véchin nous ont montré qu'on pouvait alors le mettre en évidence dans les centres nerveux. Par contre, si les myoclonies ou les paralysies font leur apparition pendant le cours ou à la fin d'une broncho-pneumonie ou d'une gastro-entérite, l'action du virus peut être mise en doute; il a en effet disparu de l'organisme.

C'est aux toxines, ou à la résorption des résidus inflammatoires que l'on attribue alors les lésions nerveuses secondaires. Le sang est saturé de poisons de toutes sortes qui exercent leur action nocive dans tout l'organisme. Le tissu nerveux, le plus hautement différencié et par cela même le plus délicat, sera le plus atteint.

Si l'action exercée par la toxine est légère, nous aurons des myoclonies; au contraire, si l'irritation des terminaisons nerveuses est forte, elle aboutira à la destruction d'un centre et à la paralysie de la région du corps correspondante.

En résumé, nous voyons que deux causes peuvent agir, l'ultra virus de Carré étant l'agent initial capable à lui seul de causer des troubles nerveux, et les microbes ou leurs toxines fixés secondairement sur les centres nerveux.

Symptômes

Nous examinerons successivement :

2° La méningo-encéphalite aiguë ;

2° La chorée ;

3° La paralysie progressive.

MÉNINGO-ENCÉPHALITE AIGÜE

Cette forme est assez rare; elle débute par de l'inquiétude, des frissons, une forte fièvre (40-41°). L'animal mâchonne, salive et gémit fréquemment. Les plaintes se changent en hurlements, le sujet présente des signes d'excitation, des contractions localisées à certains groupes musculaires, des convulsions intermittentes, des mouvements de manège; parfois même, l'animal cherche à mordre ce qui pourrait en imposer pour de la rage. Mais, ces signes sont passagers; cette excitation fait place à un abattement profond; le malade est couché, inerte, insensible à ce qui l'entoure. Il pousse par intervalles des gémissements plaintifs.

Cette méningo-encéphalite a le plus souvent une évolution très rapide; en quelques jours le sujet succombe au cours d'un accès.

CHORÉE

Encore appelée encéphalo-myélite, danse de Saint-Guy, tic convulsif, cette forme est de beaucoup la plus fréquente. Elle se caractérise par des contractions cloniques de certains groupes musculaires, particulièrement des muscles des membres. Ces contractions peuvent intéresser : le train postérieur en entier (cas le plus fréquent) ; un seul postérieur ; les deux antérieurs, un antérieur et un postérieur ; les crotaphites et les muscles du cou.

L'apparition de ces contractions est parfois précédée de manifestations psychiques curieuses : impressionnabilité plus grande des sujets qui deviennent peureux, etc... Petit et Marchand ont cité des perversions de la sensibilité amenant du prurit et même des automutilations. Au début, pour percevoir les contractions, il faut parfois appliquer la main sur les masses musculaires. Mais, le plus souvent, elles impriment aux régions intéressées des mouvements divers : abaissement rythmique du train postérieur ; du train antérieur ; de la tête. Ces contractions qui sont d'environ 50 à la minute, s'exagèrent au repos et persistent pendant le sommeil.

PARALYSIE GÉNÉRALE

Elle est comme la chorée une conséquence éloignée de l'action du virus sur les centres nerveux. Son évolution est lente, apyrétique, demandant souvent plusieurs mois pour aboutir à des troubles des sensibilités générale et spéciale, à un affaiblissement progressif de

l'intelligence, de la mémoire, de l'acuité sensorielle. Des troubles moteurs surviennent également, relevant de lésions encéphaliques ou médullaires.

Dans cette forme, les cas d'automutilation ne sont pas rares.

Le mal gagnant de jour en jour, les animaux, tout comme l'homme atteint de paralysie générale font peine à voir.

La mort survient dans un état de misère physiologique extrême, à moins que le propriétaire, frappé de compassion, ne fasse sacrifier son animal.

Marche, durée et terminaisons

La méningo-encéphalite a souvent une marche très rapide : en 48 heures les sujets succombent par hémorragie cérébrale ou atteinte bulbaire.

Mais, il n'est pas rare de voir des chiens résister une huitaine de jours, les crises se répètent à des intervalles de plus en plus courts à mesure qu'approche l'issue fatale. Quelques sujets ne succombent pas et, après quinze jours, les symptômes s'atténuent progressivement. Mais la maladie ne guérit jamais complètement, le cerveau est le siège de lésions irréparables qui seront le point de départ de troubles nerveux de toutes sortes, paralysies, parésies, myoclonies et surtout de l'épilepsie.

La chorée a une marche lente. Les contractions peuvent rester localisées à un territoire musculaire, le sujet en bon état, l'appétit et la gaieté conservés. Plusieurs années sont nécessaires pour faire disparaître ces contractions. Mais ceci n'est pas la règle. Les contractions d'abord limitées à un postérieur par exemple peuvent en quinze jours ou un mois gagner les quatre membres, le cou, les crotaphites. Si, à ces myoclonies rapidement envahissantes on n'oppose pas un traite-

ment énergique, la paralysie s'installe et en peu de temps l'animal se cachectise et meurt.

La paralysie générale n'apparaît pas d'emblée; elle gagne insidieusement, de proche en proche, successivement la moelle lombaire, la moelle dorsale et le cerveau. Elle peut rester localisée à la moelle lombaire pendant plusieurs mois et produire tous les symptômes énoncés plus haut, et ensuite gagner le cerveau. La durée de cette forme de « la maladie » est très inégale. D'ordinaire on sacrifie l'animal sans attendre une paralysie complète.

LÉSIONS

Les lésions dominantes chez un chien mort de forme nerveuse de la maladie du jeune âge, siègent au niveau de la pie-mère et surtout des vaisseaux méningés.

La pie-mère est légèrement opacifiée à cause de l'infiltration séreuse de cette membrane et des vaisseaux méningés.

Dans toutes les parties, de l'axe cérébro-spinal, ce sont les vaisseaux capillaires qui présentent les lésions les plus graves. Leurs parois sont épaissies, infiltrées et même parfois entourées de cellules embryonnaires. Ces lésions sont surtout manifestes dans les régions périépendymaires et dans la substance grise. Les vaisseaux des cordons et des cornes antérieures sont atteints à un degré variable suivant l'intensité et l'ancienneté de l'affection : en général, elles se traduisent par une dilatation de la lumière accompagnée de péri-vascularité intense.

Les vaisseaux de la substance blanche sont également le siège d'une infiltration.

Les grosses cellules motrices des cornes antérieures sont moins endommagées : quelques-unes ont perdu leurs prolongements protoplasmiques, mais leurs noyaux restent fortement colorés par la méthode de Nissl, et sont excentriques.

Ces cellules ont surtout souffert, comme le fait remarquer G. Petit « des lésions intenses que l'on rencontre dans le voisinage, mais ne semblent pas être touchées primitivement ».

MÉNINGO-ENCÉPHALITE AIGUE

Suivant la durée de la maladie et son intensité, on peut noter une inflammation séreuse, séro-fibrineuse ou purulente.

Les méninges sont congestionnées, ecchymotiques. La pie-mère et l'arachnoïde sont gorgées d'un exsudat séreux. Dans certains cas, il y a des flocons fibrineux dans les espaces arachnoïdiens, ainsi que des fausses membranes. Le liquide céphalo-rachidien est plus abondant que normalement, il est aussi rougeâtre et plus riche en lymphocytes. On peut avoir en outre de l'épendymite et du ramollissement des plexus choroïdes qui forment des bourrelets tremblotants.

Dans les formes suppurées, l'exsudat est jaunâtre, purulent.

Les lésions méningées sont toujours plus abondantes et plus accusées à la base du cerveau que sur ses faces latérales et supérieures; c'est en effet à la face

inférieure du cerveau que le liquide céphalo-rachidien existe en plus grande abondance.

Sur l'encéphale, on observe rarement des lésions diffuses, elles restent toujours localisées dans les endroits du cerveau où les vaisseaux sont les plus nombreux. Autour de ceux-ci on remarque une congestion anormale, des hémorragies ou des foyers de ramollissement.

En résumé, dans la méningo-encéphalite, la congestion, l'exsudation et la diapédese seront les seules manifestations de l'action du virus sur les centres nerveux et les méninges.

CHORÉE

Avant les travaux de Marchand et Petit, le virus de la maladie du jeune âge était accusé de causer une « myélite dont les lésions étaient localisées principalement aux cornes antérieures de la moelle ou, mieux, une poliomyélite des cornes motrices ».

Mais ces auteurs ont démontré que les lésions intéressaient non seulement la moelle, mais aussi les autres parties du système nerveux et, en particulier, le bulbe et le cervelet.

« Sur huit cas de différentes gravités observés par
« ces auteurs, le cerveau, le cervelet et le bulbe étaient
« atteints dans six cas; la moelle présentait des lésions dans toute sa longueur dans cinq cas; dans un
« cas les régions cervicales et lombaires offraient des
« altérations et enfin dans deux cas, la moelle lombaire seule était atteinte de myélite. Dans aucun des

« cas les racines rachidiennes et les ganglions rachidiens ne présentaient de lésions. »

La moelle n'est donc pas la seule localisation du virus : il se fixe encore en d'autres points : cerveau, cervelet, bulbe. Mais, en quelque lieu qu'il s'arrête, les lésions les plus minimales sont l'inflammation des capillaires. Si la cause est plus intense, les artérioles et les veinules sont intéressées; les méninges et vaisseaux méningés participent au processus inflammatoire. Et, comme nous l'avons dit plus haut, le canal médullaire présente de la lymphocytose. Dans le cerveau, la pie-mère et les vaisseaux de la substance blanche sont très souvent lésés; rarement le cortex.

Le cervelet présente des altérations sur la pie-mère, les vaisseaux de la substance blanche, mais presque jamais sur le cortex.

Dans le bulbe, les lésions portent sur les vaisseaux de la substance grise, de la substance blanche et sur la pie-mère.

Les lésions médullaires n'intéressent, dans la forme bénigne que les régions périépendymaires dans les formes moyennes ou graves, les vaisseaux des cordons et ceux des cornes antérieures et postérieures. Dans les formes très graves seules, on trouve des foyers de sclérose consécutifs à l'inflammation vasculaire, se traduisant par la dégénérescence des fibres nerveuses avec prolifération intense de la névroglie qui finit par étouffer la fibre nerveuse.

PARALYSIE GÉNÉRALE

Les lésions de la moelle dominant ici. Au niveau des cornes antérieures, on constate une infiltration lymphocytaire qui ne manque jamais. Les capillaires infiltrés forment des noyaux inflammatoires nombreux surtout dans les cordons autour du canal de l'épendyme. Le liquide céphalo-rachidien renferme de nombreux lymphocytes. Les cellules nerveuses, situées à la partie moyenne et interne des cornes antérieures (cellules jouant un rôle dans les voies d'association) sont fortement lésées. Leur noyau est devenu excentrique et la chromatolyse manifeste. Dans la substance grise et la substance blanche, la névroglie a proliféré abondamment et la névroglie cellulaire plus encore que la névroglie fibrillaire. Les fibres nerveuses, comprimées par des grosses cellules à prolongements gonflés finissent par dégénérer.

Dans le cerveau, les lésions des vaisseaux sont presque les seules observées; suivant leur intensité, elles affectent plus ou moins les tissus environnants.

En résumé, nous voyons que dans tous les cas les phénomènes inflammatoires dominant et que suivant l'intensité de ceux-ci les lésions sont plus ou moins accusées. Dans les cas graves, les fibres et les cellules frappées de mort sont à jamais détruites, rien ne pourra les régénérer; au contraire, dans les cas bénins les lésions sont en partie réparables; un traitement judicieux, mais sévère amènera la guérison le plus souvent.

PATHOLOGIE COMPARÉE

C'est surtout la chorée de l'homme et la chorée du chien qui retiendront notre attention. Les autres formes de la maladie du jeune âge du chien, encéphalomyélite, paralysie générale sont à peu près chez l'homme ce qu'elles sont chez le chien.

Toutefois, la paralysie générale chez l'homme est le plus souvent une conséquence tardive de la syphilis. Chez le chien elle résulte de l'action du virus de « la maladie ». Les deux virus donnent sur le vivant des symptômes à peu près identiques; diminution de la mémoire, automatisme croissant. Sur le cadavre, les lésions sont également superposables.

CHORÉE DE L'HOMME ET CHORÉE DU CHIEN

En pathologie humaine, on désigne sous le nom de chorée « des mouvements involontaires, inégaux, étendus, contradictoires, arythmiques et illogiques ». Cette affection est généralement légère, transitoire et se termine le plus souvent par la guérison complète.

Au contraire, la chorée du chien est une affection progressive, grave, laissant dans les cas où elle n'entraîne pas la mort, des atrophies musculaires avec paralysies.

Du point de vue anatomo-pathologique, les deux affections diffèrent encore par le siège des lésions. La chorée humaine a son substratum anatomique dans l'écorce cérébrale et les ganglions cérébraux; chez le chien, tout l'axe cérébro-spinal est intéressé, comme

nous l'avons montré précédemment, et particulièrement la moelle lombaire.

Chauveau a montré que, chez un chien atteint de chorée généralisée, si on sectionne la moelle dans l'espace atloïdo-occipital, les secousses rythmiques persistent. Ce qui prouve bien que le cerveau et le cervelet ne sont pour rien dans les mouvements choréiques.

Le terme de chorée est donc tout à fait impropre et Petit et Marchand proposent de lui substituer celui de « Paralyse rythmique » qui, bien qu'un peu paradoxal, serait plus en rapport avec le tableau symptomatique.

CHORÉE DU CHIEN ET PARALYSIE INFANTILE

La paralysie infantile ou « Maladie de Heine Medin » et sa forme épidémique ou poliomyélite antérieure aiguë a de nombreux points communs avec la chorée du chien. La paralysie infantile est caractérisée au début par de la fièvre, des symptômes gastro-intestinaux, de la céphalalgie et parfois des convulsions : Quelques jours après la période fébrile, on constate de la paralysie flasque d'un ou plusieurs groupes musculaires. La paralysie se localise bientôt et n'intéresse plus qu'un membre; les réflexes tendineux sont diminués et parfois abolis; l'atrophie musculaire qui s'accroît, s'accompagne de rétractions tendineuses et de déformations (pied bot, cul de jatte, etc...).

En plus de ces analogies des symptômes, on note aussi des analogies des lésions. Dans la paralysie infantile, les lésions intéressent tout l'axe cérébro-spi-

nal; inflammation des vaisseaux et du parenchyme et infiltration méningée surtout lymphocytaire.

Une différence d'intensité seule distingue donc les deux maladies : Paralysie infantile et chorée du chien. Chez le chien, en effet, la paralysie est moins accusée les secousses rythmiques persistent souvent tandis que chez l'enfant nous avons de la paralysie flasque. D'après Marchand et Petit, cette différence proviendrait de ce fait « que la moelle du chien possède une plus grande indépendance fonctionnelle que celle de l'homme ».

L'uroformine

L'hexaméthylène tétramine, encore appelée urotropine, uroformine, urométine, est connue depuis bientôt un siècle. Elle jouit actuellement d'une très grande faveur auprès des thérapeutes français. Employée d'abord chez l'homme dans la cure des cystites, pyélites et lithiases urinaires, puis dans les méningites, bronchites, etc..., elle fit ensuite son apparition dans la médecine vétérinaire. C'est ainsi que Panisset et Verge l'utilisèrent en 1922 avec quelque succès dans le traitement des formes nerveuses de la maladie du jeune âge des chiens.

Sans vouloir faire l'étude complète de ce médicament voyons cependant quelques-unes de ses propriétés et les raisons de son emploi dans les formes nerveuses de la maladie.

Propriétés physiques et chimiques. — L'Uroformine est constituée par l'union de six groupements méthylène à quatre atomes d'azote ammoniacal.

Elle se présente à nous sous forme d'une poudre blanche, inodore, à saveur sucrée, puis amère; très so-

luble dans l'eau, même à froid, peu soluble dans l'éther.

L'uroformine est très stable devant les alcalis. Elle peut se combiner à l'iode pour donner l'iodo-benzométhylformine, employé parfois avec succès dans le traitement de diverses formes de la maladie du jeune âge des chiens.

En présence des acides, même faibles, l'uroformine se décompose en donnant de l'ammoniaque et de l'aldéhyde formique : cette réaction est favorisée par la chaleur.

Pendant longtemps, on a cru que l'uroformine dans l'organisme se décomposait en formol et ammoniaque : et on attribuait au formol ainsi formé les propriétés du médicament.

Mais Chauffard et Rigaud en 1911 et plus tard Lœper et Grosdidier nous ont montré que l'uroformine agissait par son pouvoir antiseptique propre et non par le formol mis en liberté. Celui-ci n'a d'ailleurs jamais pu être mis en évidence, ni dans le sang, ni dans l'urine. Seule l'addition d'acide sulfurique ou d'un autre acide à l'uroformine fait apparaître le formol.

Préparation de l'uroformine. — Elle est obtenue en traitant le carbonate d'ammoniaque par une solution de formaldéhyde. On peut l'obtenir également en faisant agir un sel ammoniacal en solution neutre ou légèrement alcaline, sur l'aldéhyde formique. Elle prend naissance aussi, si on met en présence de l'aldéhyde formique et des acides aminés.

PRINCIPALES PROPRIÉTÉS

Les trois propriétés principales de l'uroformine sont d'être à la fois :

- 1° Diurétique ;
- 2° Antiseptique ;
- 3° Antipyrétique.

Propriétés diurétiques. — Cette propriété est bien connue, et c'est surtout dans ce but que l'uroformine est utilisée en médecine humaine. Achaud note chez tous ses malades une diurèse intense dès la première injection d'urotropine. Grosdidier attribue à l'uroformine l'augmentation de l'urine et la diminution de l'épanchement dans un cas de pleurésie.

Cependant, plusieurs auteurs parlent d'une diminution de la quantité d'urine après administration d'uroformine. Saab signale trois cas où la quantité d'urine émise fut réduite complètement; et ceci avec des doses moyennes de médicament. Il faut remarquer que ces faits sont très inconstants et que peu de malades sont impressionnés dans ce sens.

En ce qui nous concerne, nous avons toujours observé une diurèse marquée. Chez les chiens traités, la quantité d'urine augmentait notablement et les jeunes animaux se montraient plus sensibles que les vieux et les néphritiques à l'action de l'uroformine.

Propriétés antiseptiques. — Cette propriété est mise à profit dans le cas de pyélonéphrites, pyélites et cystites chez l'homme. Elle est due non pas au formol mais à l'uroformine elle-même, comme nous l'avons montré plus haut.

Les propriétés antiseptiques de l'hexaméthylène tétramine se manifestent dans bien des cas qu'il serait trop long d'énumérer ici : qu'il nous suffise de dire que Crowe a réussi à tuer le bacille d'Eberth et les colibacilles renfermés dans des vésicules biliaires.

Panisset et Verge ont signalé, qu'injectée à des singes, l'uroformine retarde ou empêche l'apparition des accidents de poliomyélite.

Propriétés antipyrétiques. — Cette action est moins nette que les précédentes. Lœper et Grosdidier l'ont mise en évidence dans les pneumonies et les affections hépatiques ainsi que dans certaines formes de tuberculose pulmonaire et viscérale. Les nombreuses courbes thermiques que nous avons relevées au cours de traitement par l'uroformine dans les broncho-pneumonies du jeune âge, montrent une diminution sensible de la température, surtout accusée lors des premières injections.

L'UROFORMINE DANS L'ORGANISME

L'uroformine est très bien tolérée par la plupart des organismes : d'ailleurs, elle ne persiste dans le corps qu'un temps relativement court, variable avec le mode d'administration.

Administrée par voie buccale, l'uroformine apparaît dans l'urine une demi-heure après l'ingestion et dix heures après les urines n'en renferment plus que des traces. En présence du suc acide de l'estomac, l'uroformine donne du formol et de l'ammoniaque; mais ces deux corps sont réunis plus tard dans le sang

pour redonner de l'uroformine, grâce aux sels ammoniacaux et aux acides aminés qui s'y trouvent.

Administrée par voie veineuse, l'uroformine apparaît très vite dans l'urine et son élimination est pour ainsi dire terminée trois heures après l'injection.

Par voie sous-cutanée et intra-musculaire, les temps d'élimination sont un peu plus longs que par voie veineuse.

Bien que ce soit dans l'urine que l'on retrouve le plus d'uroformine, on peut en mettre en évidence dans la bile, le pus synovial, le lait et le liquide céphalo-rachidien des animaux traités.

En 1908, Crowe la mit en évidence dans la bile et montra qu'elle diminuait notablement son pouvoir fermentescible. Le même auteur a montré aussi que, vingt à vingt-cinq minutes après l'ingestion d'uroformine, le liquide céphalo-rachidien en contenait déjà. Panisset et Verge ont montré en outre que les solutions hypertoniques d'uroformine diminuaient considérablement la tension du liquide céphalo-rachidien et permettaient ainsi le passage de l'uroformine à travers les méninges. Cushing a également mis en évidence l'uroformine dans le liquide céphalo-rachidien, il a insisté particulièrement sur les propriétés bactéricides de l'hexaméthylène tétramine.

MODE D'ADMINISTRATION

La voie digestive fut d'abord la seule employée; elle a encore ses partisans, mais les effets du médicament sont moins complets que par les autres voies : intra-musculaire, sous-cutanée et intra-veineuse.

La voie intra-musculaire est très peu employée car l'uroformine dans les muscles occasionne de la douleur, et parfois de la nécrose. La voie sous-cutanée est employée aussi souvent que la voie veineuse. C'est à celle-ci que l'on doit toujours recourir quand les veines saphènes ne sont pas trop petites et les animaux pas trop indociles. La solution injectée inonde ainsi l'organisme et malgré son passage rapide donne son maximum d'effets.

Toxicité. — L'uroformine est très peu nocive. Un lapin supporte 8 à 10 grammes par jour sans être nullement incommodé.

La dose mortelle chez le lapin est de 10 à 12 grammes par kilog de poids vif. Un chien de taille moyenne peut, sans conséquences fâcheuses absorber 15 à 20 grammes d'uroformine. Nous avons, sur un chien de 15 kilogs, injecté 25 grammes d'uroformine sans noter le moindre trouble.

Cependant, les doses élevées, répétées trop souvent, peuvent donner un choc, toujours de courte durée. Triboulet et Lévy signalent des hématuries dues à l'administration d'uroformine.

Crowe, sur 95 malades humains a remarqué que 7 d'entre eux étaient atteints d'hématurie et de mictions douloureuses; trois d'entre eux moururent des maladies causales et, à l'autopsie, on remarqua que la muqueuse vésicale était seule le siège de ces hématuries. Au cours de nos expériences, nous n'avons jamais observé d'hématuries accusées; les urines analysées révélèrent cependant une certaine quantité d'albumine. L'administration prolongée d'uroformine a fait

apparaître chez plusieurs malades, à l'extrémité du pénis, une sécrétion muco-purulente assez abondante qui disparaissait dès que le traitement était suspendu. Cette sécrétion provenait vraisemblablement de la muqueuse urétrale.

Posologie. — Pour le traitement des animaux, les doses que nous utilisons sont à peu près celles préconisées par Panisset et Verge.

Pour un chien de moins de 10 kilogs, nous injectons 1 gramme d'uroformine dans 5 cm³ de sérum physiologique, ceci journellement.

Pour les chiens de plus de 10 kilogs, nous injectons 2 grammes d'uroformine dissous dans 10 cm³ de sérum artificiel.

Exceptionnellement, quand nous sommes en présence de chiens en bon état d'embonpoint, nous augmentons les doses pendant quelques jours.

Nous faisons en général 10 injections consécutives, nous cessons le traitement 10 jours, puis nous le reprenons si les résultats ne sont pas satisfaisants.

Le sulfarsénol

SES PROPRIÉTÉS PHYSIQUES ET CHIMIQUES

Le sulfarsénol est le sel sodique de l'éther sulfureux acide du méthylaminoarsénophénol. Sa teneur en arsenic est d'environ 20 %. Il se compose « de la base du 606 d'une part et de deux molécules symétriques de sulfate acide de l'autre; ces deux constituants reliés entre eux par le Glycol le plus simple, le méthane diol, dont un hydroxyle a été remplacé par un amidogène de la base du 606 et l'autre par le reste sulfureux ».

Le sulfarsénol se présente à nous sous forme d'une poudre jaune clair, très fine, d'odeur sui generis rappelant celle du soufre. Il se dissout très facilement dans l'eau et sa solution est douée d'une grande stabilité. L'expérience suivante met sa stabilité suffisamment en évidence :

« On remplit successivement cinq tubes d'une solution à 8 % de salvarsan, de 914 allemand, de 914 français, de galyl et de sulfarsénol. Vingt-quatre heures après la préparation, on remarque que la zone d'oxydation des quatre premiers produits est déjà très avancée. La toxicité de ces produits dans les zones oxydées

est à ce moment devenue au moins dix fois plus grande qu'elle ne l'était. Le sulfarsénol, au contraire, dans les mêmes conditions, n'a pas changé : il est resté clair, transparent uniforme dans toute l'étendue du tube, et par injection aux souris, on voit que sa toxicité (16 à 18 m/mgr) n'a pas changé. Les autres solutions, au contraire, tuent les souris en moins de 2 heures à des doses qui étaient inoffensives la veille. »

La stabilité du sulfarsénol en solution est une propriété intéressante, elle permet de conserver des solutions pendant plusieurs jours, ce qui est souvent d'un précieux secours.

PROPRIÉTÉS THÉRAPEUTIQUES

Toxicité. — D'après les travaux des Docteurs Lévy-Bing, Lehnoff, Wyld et Gerbay, nous voyons que le sulfarsénol est :

5 fois moins toxique que le 606 ;

4 fois moins toxique que le 914 ;

2 fois moins toxique que le Néosalvarsan ;

2 fois moins toxique que le Galyl.

Les rapports de toxicité ont été ainsi établis :

	Pour 20 grs de souris	Pour 1 kg de lapin
606	1 m/m 88	7 à 8 centgr.
Néosalvarsan	3 m/m 20	12 à 15 centgr.
Galyl	3,50 à 4 m/m	10 à 15 centgr.
Sulfarsénol	16 à 20 m/m	25 à 30 centgr.

Le chien comme la souris et le lapin, supporte des doses élevées de sulfarsénol, et la dose de 20 centigrs

par kg peut être utilisée sans avoir à redouter d'accidents.

Pouvoir anticoagulant. — Ici encore la puissance du sulfarsénol est supérieure à celle des arsénobenzènes.

A la température ordinaire, 50 centigrammes de novarsénobenzol empêchent la coagulation de 100 grammes de sang; 10 centigrammes de novarsénobenzol coagulent 100 grammes de sang à l'étuve. A la température ordinaire, rien ne se produit.

5 centigrammes n'apportent qu'un retard plus ou moins long à la coagulation variable avec les espèces.

Les Docteurs Flandin et Tzank signalent qu'ils emploient systématiquement le sulfarsénol comme anticoagulant dans la transfusion sanguine, de préférence au citrate de soude, ils remplacent les cinq grammes de citrate de soude nécessaires par litre de sang par 50 centigrammes de sulfarsénol. En outre, le sulfarsénol serait beaucoup mieux supporté que le citrate de soude par l'organisme.

L'injection intracardiaque de 0,01 centgr. de citrate de soude par kilog à un cobaye est mortelle, alors que l'injection de 0,09 centigrammes de sulfarsénol est très bien supportée.

LE SULFARSÉNOL DANS L'ORGANISME

La faible toxicité du sulfarsénol nous montre déjà que son emploi pourra se prolonger sans inconvénient pour l'organisme. Que devient le sulfarsénol introduit dans la circulation? Son action se manifeste de trois manières :

- 1° Par son pouvoir anticoagulant ;
- 2° Par son pouvoir bactéricide ;
- 3° Par les modifications humorales que le sulfarsénol provoque dans l'organisme.

a) *Le pouvoir anticoagulant* étudié plus haut mérite d'être retenu par les vétérinaires. Déjà employé en médecine humaine pour la transfusion sanguine, le sulfarsénol supplantera peut-être un jour le citrate de soude.

En médecine vétérinaire, la transfusion du sang, encore peu répandue, mériterait d'être plus employée et avec elle le sulfarsénol.

b) *Action microbicide et antiparasitaire.* — Les expériences faites par le D^r Léonardon Lapervenche, nous montrent qu'*in vitro*, le pouvoir microbicide du sulfarsénol est plus fort que celui du 914. Il en est de même *in vivo*. Ayant injecté à des lapins des cultures de streptocoques pris sur des femmes accouchées et infectées, le D^r Léonardon Lapervenche remarqua à plusieurs reprises que les lapins traités par le sulfarsénol résistaient aux streptocoques, tandis que les témoins mouraient.

Cette action microbicide est confirmée par le Professeur Maurice Rivière « qui attribue au sulfarsénol une valeur incontestable non seulement contre le streptocoque, mais aussi contre le tréponème ».

Les résultats obtenus dans la maladie du jeune âge sont encore une preuve en faveur de cette propriété.

c) *Modifications humorales provoquées par les arsénobenzènes dans l'organisme.* — En face d'un ma-

lade, c'est-à-dire d'un sujet en état de moindre résistance contre les microbes, la première indication est de stimuler la résistance de l'organisme. Du triomphe ou de l'échec de celui-ci dépendront les suites de la maladie. Tous les thérapeutes sont d'accord actuellement pour reconnaître que les arsénobenzènes augmentent la résistance de l'organisme par leur action à la fois tonique et puissamment reconstituante.

Le D^r Léonardon-Lapervénche a constaté, à la suite de la première injection de sulfarsénol, une déglobulisation rapide et une leucopénie marquée suivies après 24 heures d'une hyperleucocytose polynucléaire intense. La proportion de ces polynucléaires (à trois noyaux surtout) s'élevait considérablement.

Le taux des leucocytes éosinophiles serait aussi légèrement augmenté. L'action tonique et anti-infectieuse du sulfarsénol semble, pour le D^r Léonardon-Lapervénche, provenir de cette destruction globulaire massive, suivie d'hyperleucocytose. Les globules blancs secréteraient des ferments microbicides et la régénération active qui fait suite expliquerait l'action favorable exercée sur la nutrition.

A l'appui de cette hypothèse viennent se ranger les observations journalières de la clinique. Tous les animaux que nous avons traités avec le sulfarsénol ont présenté, dans les 24 heures qui suivaient l'injection, une somnolence et une prostration accusées, quelquefois même un peu de fièvre. Puis bientôt les malades redevenaient gais et au bout de la première semaine de traitement on pouvait noter une amélioration dans l'état général et une augmentation de poids appré-

ciable. A l'autopsie de quelques sujets traités par le sulfarsénol la quantité de graisse interne nous a frappé, d'autant plus que les animaux étaient dans un état de misère physiologique intense avant le début du traitement.

ADMINISTRATION DU SULFARSÉNOL

Trois modes d'injections sont à la disposition du praticien. Ce sont les voies habituelles : sous-cutanée, intramusculaire et intraveineuse.

1° Voie sous-cutanée

Les injections peuvent être pratiquées à toute heure. Le volume à injecter est toujours minime, le sulfarsénol étant très soluble ; 2 centimètres cubes d'eau distillée suffisent pour 6 centigrammes du produit. Cependant il est bon de diluer un peu plus la solution pour éviter la formation d'un petit œdème douloureux qui apparaît au point d'injection et qui persiste 24 à 36 heures.

La voie sous-cutanée a pour avantages de permettre l'emploi de fortes doses thérapeutiques et l'absorption lente et régulière du produit.

2° Voie intramusculaire

Comme la plupart des injections pratiquées dans les grosses masses charnues, les injections de sulfarsénol sont quelquefois suivies d'un œdème local et d'une légère boiterie de durée toujours courte.

3° Voie intraveineuse

Ces injections sont indolores et devront toujours être tentées avant d'avoir recours aux autres voies. Elles ont comme gros avantage de permettre au médicament de donner son maximum d'effet, par une action brusque et massive.

Le seul inconvénient bien minime en réalité des injections intraveineuses de sulfarsénol est d'occasionner parfois une légère hémorragie. Mais ce petit accident est largement compensé par les bons résultats obtenus.

ELIMINATION DU SULFARSÉNOL

Comme toutes les substances introduites dans la circulation, le sulfarsénol s'élimine par les voies naturelles d'excrétion : foie, rein, intestin. Mais, avant d'être éliminé, l'arsenic se fixe sur tous ces organes, de même que sur le système nerveux.

On a remarqué que l'arsenic avait parfois une certaine prédilection pour tel organe plutôt que pour tel autre. Le mécanisme qui préside à cette localisation nous échappe totalement. Le rein n'élimine qu'une partie peu importante d'arsenic. Après les injections intramusculaires ou intraveineuses, l'élimination de l'arsenic commence dès la 2^e ou 3^e heure pour atteindre son maximum entre la 20^e et la 36^e heure et disparaître totalement vers la fin du 7^e jour.

Mais, ce qui nous intéresse surtout, c'est la fixation de l'arsenic par le système nerveux.

POSOLOGIE

Il est difficile de fixer exactement les doses de sulfarsénol à employer. Comme pour tous les arsenicaux, les réactions du médicament ne sont pas ici en rapport direct avec les doses injectées, la taille et le poids des sujets. Il existe une sorte de sensibilité individuelle, d'idiosyncrasie spéciale à chaque sujet. C'est pourquoi il est nécessaire d'employer au début des doses relativement faibles pour sonder l'organisme du malade.

Les doses moyennes pour la première injection sont :

Pour un chien de poids inférieur à 3 kilogrammes : 0,03 centigrammes ; de 3 à 15 kilogs : 0,06 centigr. ; de plus de 15 kilogs : 0,12 centigr.

Voici un exemple de traitement pour un chien de 8 kilogrammes :

1 ^{re}	injection, dose injectée	0,06 centigrammes.	
2 ^e	— 48 heures après . .	0,12	—
		0,18	—
3 ^e	— le 4 ^e jour	0,24	—
4 ^e	— le 6 ^e jour	0,30	—
5 ^e	— le 8 ^e jour	0,30	—
6 ^e	— le 10 ^e jour	0,30	—
7 ^e	— le 12 ^e jour	0,24	—
8 ^e	— le 14 ^e jour	0,24	—
9 ^e	— le 16 ^e jour	0,24	—
10 ^e	— le 20 ^e jour	0,24	—

Si par hasard on remarque quelques troubles, il est indiqué de diminuer les doses injectées, puis de les augmenter peu à peu, ou bien de fractionner les doses en multipliant les injections. Pour les animaux qui supportent bien le traitement, notre but est d'arriver le plus vite possible à une dose relativement élevée, 30 centigrammes pour un chien de 8 kilogrammes par exemple, afin d'obtenir rapidement dans l'organisme une forte concentration de sulfarsénol.

Les bons effets du produit se font généralement sentir après la 6^e injection, c'est-à-dire vers le 8^e ou le 10^e jour de traitement. Il est indiqué alors de ne pas suspendre les injections, on s'exposerait à des rechutes toujours ennuyeuses, et de continuer au minimum jusqu'à la 10^e injection, c'est-à-dire jusqu'au 20^e jour environ.

Parallèle entre l'Uroformine et le Sulfarsénol

D'après leurs propriétés, il semble que ces deux médicaments aient à peu près la même valeur thérapeutique. Tous deux paraissent, au premier abord, aussi indiqués pour débarrasser l'organisme du virus de la maladie du jeune âge. Mais hélas, leurs propriétés ne sont pas toujours *in vivo* ce qu'elles sont *in vitro*.

Si nous sommes appelés au stade initial de la maladie, quand le sujet ne mange pas, est triste, févreux, a les yeux larmoyants, le traitement par l'uroformine peut être tenté. Mais, si l'agent infectieux est particulièrement virulent, le faible pouvoir antiseptique de l'uroformine restera sans effet, et le sujet s'affaiblissant continuellement sera victime d'autres complications : pneumonies, gastro-entérites, qui entraîneront la mort.

Si nous sommes consultés quelques jours après le début de l'affection pour un animal qui présente de la faiblesse du train postérieur ou de la chorée d'un ou plusieurs groupes musculaires, l'uroformine peut, dans quelques cas heureux, sur des sujets particulièrement robustes, avoir raison de la maladie.

Malheureusement, le vétérinaire est presque toujours appelé pour des animaux dont le début de l'affection remonte déjà à 8 ou 10 jours. Il se trouve alors en présence d'un chien paralysé complètement de son arrière-train et chez qui les lésions sont souvent organisées. Dans ce cas il faut attendre bien peu de chose de l'uroformine ; les guérisons signalées sont très rares.

Le sulfarsénol au contraire, employé à tous les stades de la maladie, donne de meilleurs résultats.

Au début, dès les premiers symptômes, le sulfarsénol enrayer les progrès du mal et toutes les complications sont évitées.

Pour les animaux atteints de chorée ou de paralysie débutante, le sulfarsénol donne pour ainsi dire 90 % de cas de guérison. Nous avons traité des chiens paralysés de l'arrière-train depuis près de 8 jours et qui, dès la 5^e ou 6^e injection de sulfarsénol, recouvrèrent leur motilité ; de même que nous avons observé des cas de chorée localisée aux postérieurs dont la guérison complète a été obtenue dès la 2^e injection. Ce fait est plutôt rare, généralement, les tics choréiques s'atténuent vers la 4^e ou 5^e injection pour disparaître ensuite dans un laps de temps variable suivant les individus.

Il est évident, que pas plus le sulfarsénol que l'uroformine ne peuvent régénérer une cellule nerveuse détruite, et par conséquent il ne faudra pas s'étonner de voir ces produits échouer dans les cas de chorée ancienne ou de paralysie générale.

En résumé, le sulfarsénol a sur l'uroformine l'avan-

tage d'être à la fois puissant microbicide et stimulant de l'organisme. Cette dernière propriété surtout est à retenir, car c'est à elle il nous semble que nous devons attribuer une grande part des guérisons obtenues.

L'essentiel chez un malade est de stimuler les forces défaillantes de l'organisme, afin de le mettre en mesure de réagir aux infections microbiennes multiples.

Observations

Recueillies à l'Ecole Vétérinaire de Lyon
dans le service
de Monsieur le Professeur de Clinique DOUVILLE

OBSERVATION I

*Chien berger allemand, fauve, 7 mois, amené à la visite
du 1^{er} février.*

Symptômes: Contractions rythmiques des 4 membres.

Commémoratifs: Le propriétaire déclare que ces contractions ont débuté 3 mois auparavant et que depuis la faiblesse de son chien va en augmentant.

Diagnostic: Maladie du jeune âge forme nerveuse.

Pronostic : Très grave, les lésions étant anciennes.

Traitement: Injections intraveineuses d'uroformine à raison d'un gramme le matin et d'un gramme le soir en dissolution dans 5 cm³ d'eau distillée.

Les injections sont commencées le 1^{er} février (température 38°1) et continuées jusqu'au 10 (la température est restée entre 38° et 38°5 pendant ces 10 jours).

Mais aucune amélioration notable n'est enregistrée.

Le 13 février le propriétaire abandonne son chien.

L'autopsie ne révèle que peu de lésions macroscopiques du système nerveux.

OBSERVATION II

Chien mâle, 8 mois, présenté à la visite du 8 janvier.

Symptômes: Contractions rythmiques des muscles abdominaux et sous-lombaires (15 à 20 par minute), mais d'intensité peu marquée.

L'animal a conservé sa gaieté; la température est normale.

Commémoratifs: Nuls; le chien n'étant pas présenté par son propriétaire.

Diagnostic: Myoclonies occasionnées par la maladie du jeune âge.

Pronostic: Réserve, l'ancienneté des lésions étant inconnue.

Traitement: 1° Frictions journalières d'alcool camphré sur les lombes.

2° Injections intraveineuses d'urotropine: 1 gramme le matin, 1 gramme le soir dans 5 cm³ d'eau distillée.

Le traitement est commencé le 8 janvier jusqu'au 17 inclus. A cette date les contractions paraissent avoir diminué de fréquence, mais sitôt que le sujet se déplace puis s'arrête, elles reprennent avec autant d'intensité. Le 20 janvier la température atteint 40°1, il est probable qu'une nouvelle localisation s'est produite; un léger écoulement séreux apparaît aux narines. Le diagnostic de broncho-pneumonie du jeune âge est porté.

Nous reprenons les injections d'urotropine, et en plus nous traitons la broncho-pneumonie.

Mais le chien maigrit rapidement et périt le 31 janvier.

A l'autopsie nous relevons les traces d'une broncho-pneumonie lobaire avec hépatisation du bord inférieur du lobe droit. Le système nerveux ne présente rien de caractéristique à l'œil nu.

OBSERVATION III

*Chien noir de race commune, âgé de 14 mois,
présenté à la visite du 1^{er} février.*

Symptômes: Faiblesse du train postérieur. A la moindre pression la croupe de l'animal s'affaisse, et en marchant l'arrière-main vacille d'une façon très nette.

Commémoratifs: Nuls.

Diagnostic: L'âge et les symptômes nous font penser à la maladie du jeune âge.

Pronostic: Réservé.

L'animal reste en traitement aux hôpitaux.

Le soir même une friction de pommade stibiée est faite sur les lombes et nous injectons 1 gramme d'uroformine le matin dans la veine et 1 gramme le soir.

Les 3 et 4 février, l'abattement est plus accusé que les jours précédents. Le 6, les troubles locomoteurs s'accroissent si bien que le 8 tout déplacement du sujet devient impossible; l'appétit est néanmoins conservé. Le 9 nous injectons 3 grammes d'uroformine dans la veine, de même les 10 et 11 février.

La paralysie est alors complète. Le traitement à l'uroformine est remplacé, sans plus de résultats, par le traitement au cacodylate de strychnine (1 milligramme par jour le premier jour puis 2 les jours suivants).

Le 18 février nous reprenons les injections d'uroformine, sans obtenir d'amélioration. Le sujet est abattu le 25; aucun espoir de guérison n'était plus permis.

OBSERVATION IV

*Chienne pie noire âgée de 7 mois, amenée à l'École
le 5 février.*

Symptômes: Paralysie complète des 2 postérieurs, avec insensibilité totale. L'animal est particulièrement

robuste et arrive à se déplacer sur plusieurs mètres à l'aide de ses antérieurs uniquement, les postérieurs traînant sur le sol.

Commémoratifs: Cette paralysie est apparue brusquement dix jours auparavant. L'appétit est conservé.

Diagnostic: Maladie du jeune âge forme nerveuse.

Traitement: 1° Pointes de feu sur la région lombaire.

2° Injections de 2 grammes d'uroformine dans la veine.

Le traitement est commencé le 6 février.

Dès la 4^e injection, nous remarquons une légère amélioration. La patte postérieure gauche s'agite par mouvements. Le 12 février, le chien se tient en station quadrupède pour manger sa soupe. Le 16 la démarche est encore titubante, mais l'animal se déplace.

Le 17 le propriétaire retire son chien des hôpitaux à notre grand regret. La guérison n'est pas complète mais est en très bonne voie. Il nous est permis d'espérer que la vie à la campagne et la bonne nourriture suffiront pour rétablir complètement l'animal.

OBSERVATION V

*Chien pie noir âgé de 7 mois amené à l'Ecole
le 12 décembre.*

Symptômes: L'animal présente une déviation permanente de la tête, d'environ 30°, du côté gauche. La pupille gauche est paresseuse et le fond de l'œil est décoloré.

Le chien est très gai et a gardé son bon appétit.

Commémoratifs: Le sujet a eu la maladie du jeune âge (forme nerveuse; vacillement du train postérieur) il y a une quinzaine, et depuis quelques jours la tête se montre constamment déviée.

Pronostic: Sérieux.

Traitement: Injections intraveineuses d'uroformine à

raison de 1 gramme le matin et 1 gramme le soir dans 5 cm³ d'eau distillée.

La première piqûre est faite le 12. Dès le 15 décembre on note une amélioration notable dans la position de la tête, qui n'est déviée que lorsque l'animal est immobile.

Le 20 décembre toute déviation a disparu et l'œil gauche a repris sa coloration normale.

Le 22 l'animal quitte la clinique.

OBSERVATION VI

*Chien berger sous poil noir âgé d'un an amené à la visite
le 30 janvier.*

Symptômes: L'animal est gêné dans sa démarche, il marche en steppant et par moments présente un léger vacillement du train postérieur.

Commémoratifs: Le chien a eu la maladie du jeune âge (forme pulmonaire) à 6 mois: le propriétaire ne peut nous renseigner sur l'ancienneté des lésions.

Diagnostic: Maladie du jeune âge forme nerveuse.

Pronostic: Grave, les lésions paraissant assez anciennes.

Traitement: Injections d'uroformine à raison de 1 gramme le matin et 1 gramme le soir dans la veine.

Le sixième jour de traitement l'appétit est conservé, mais la faiblesse du train postérieur persiste aussi accusée.

A la dixième injection, aucune amélioration notable n'est enregistrée.

Le 12 février le propriétaire retire son animal, de sorte que nous ne pouvons juger des suites du traitement; mais nous doutons fort qu'une amélioration survienne.

OBSERVATION VII

*Chien de race commune, de 10 kgs, âgé de 8 mois,
présenté à la visite du 10 mars.*

Symptômes : L'animal est complètement paralysé de son arrière-train, toute sensibilité a disparu dans les membres postérieurs, tout déplacement est impossible.

Commémoratifs : Le chien est paralysé depuis une dizaine de jours; l'appétit diminue et la gaité disparaît.

Diagnostic : Paralysie due à la maladie du jeune âge.

Pronostic : Grave vu l'étendue et l'intensité des lésions.

Traitement : Le traitement au sulfarsénol est décidé.

L'animal reçoit en injections intraveineuses:

Le 10 mars.....	0,06	centigrammes
Le 12 —	0,12	—
Le 14 —	0,18	—
Le 16 —	0,24	—
Le 18 —	0,30	—
Le 20 —	0,36	—
Le 22 —	0,24	—
Le 26 —	0,18	—
Le 30 —	0,18	—

Toutes ces injections ont été très bien supportées et dès la troisième la gaité était revenue, l'appétit également.

Le chien ne présentait aucune hyperthermie.

A la sixième injection le mieux était manifeste, l'animal se tenait sur la patte postérieure droite, alors que la gauche croisait la précédente et était animée de contractions rythmiques. Le 26 au matin, en allant faire la huitième piqûre, nous sommes tout étonné de trouver notre animal en station quadrupédale, nous lui donnons alors la liberté et c'est à peine s'il fléchit les postérieurs en se dressant vers nous.

Le 30 une dernière injection est faite et le propriétaire tout heureux emmène son chien.

OBSERVATION VIII

*Chien berger allemand 9 mois, pesant 11 kgs,
amené à la visite le 15 février.*

Symptômes: Contractions rythmiques de l'arrière-train. L'animal a les yeux chassieux, le poil piqué; il ne présente cependant aucun symptôme d'entérite ou de bronchite.

Commémoratifs: Le propriétaire a vu l'appétit de son chien diminuer depuis un mois: il y a 5 ou 6 jours, nous dit-il, le train de derrière a commencé à sautiller ainsi continuellement.

Diagnostic: Tics choréiques dus à la maladie du jeune âge.

Pronostic: Assez sérieux vu l'état de maigreur du sujet.

Traitement: Un traitement stimulant étant opportun, nous pensons au sulfarsénol.

Nous injectons les doses suivantes:

Le 15 février.....	0,06 centigrammes	
Le 17 —	0,12	—
Le 19 —	0,18	—
Le 21 —	0,18	—
Le 23 —	0,24	—
Le 25 —	0,24	—
Le 27 —	0,18	—
Le 3 mars.....	0,18	—

Le mieux s'est ici encore fait sentir vers la cinquième injection et les mouvements choréiques avaient disparu complètement après la septième injection. En plus de cela, l'animal avait un excellent appétit et son poids avait augmenté de 2 kgs.

OBSERVATION IX

*Chienne cocker, 1 an, pesant 8 kgs,
amenée à l'Ecole le 1^{er} septembre.*

Symptômes: La chienne est complètement paralysée depuis une dizaine de jours, elle est incapable du moindre déplacement.

Commémoratifs: L'animal a présenté d'abord de la faiblesse du train postérieur, puis de la paralysie complète. En outre, l'appétit a diminué et la gaieté a disparu.

Diagnostic: Maladie du jeune âge forme nerveuse.

Pronostic: Grave.

Traitement: L'uroformine est tout d'abord essayée et nous en injectons 2 grammes par jour dans la veine.

Après notre série de 10 piqûres, aucune amélioration n'est notée; au contraire, l'animal a considérablement maigri, son urine et ses fèces souillent en permanence sa litière, signes d'une atonie complète des sphincters, et toute gaieté a disparu, la chienne ne reconnaît personne.

A titre de curiosité nous entreprenons le traitement au sulfarsénol, sans grand espoir puisque les lésions sont anciennes.

Nous injectons:

Le 12 septembre....	0,06 centigrammes
Le 14 —	0,12 —
Le 16 —	0,18 —
Le 18 —	0,18 —
Le 20 —	0,24 —
Le 23 —	0,18 —
Le 26 —	0,18 —

Devant le peu de résultats obtenus nous cessons les injections; néanmoins, nous nous félicitons d'avoir employé le sulfarsénol car la chienne a repris de l'appétit et de l'embonpoint.

Le propriétaire vient prendre des nouvelles de son animal le 30 septembre et décide de l'abandonner.

A titre d'essai, nous gardons encore la chienne quelques jours et nous lui injectons journellement 2 et même 3 milligrammes de cacodylate de strychnine.

Les résultats sont nuls. Le 6 octobre nous sacrifions le sujet.

L'autopsie des centres nerveux ne nous montre rien, macroscopiquement du moins. Ce qui nous a frappé cependant au cours de l'ouverture du cadavre, c'est la quantité considérable de réserves graisseuses que le chien possédait : graisse qui s'était formée depuis le traitement par le sulfarsénol.

OBSERVATION X

*Chienne setter, 13 mois, pesant 11 kgs,
amenée à l'Ecole le 29 novembre.*

Symptômes: Respiration accélérée et rude, jetage muqueux; température 40°1.

Commémoratifs: La chienne est triste depuis deux jours et ne mange plus.

Diagnostic: Début de broncho-pneumonie du jeune âge.

Pronostic: Grave, à cause de la maladie elle-même et des complications si fréquentes.

Traitement: Abscès de fixation, sinapisme, cardio-toniques, sirop de terpine. Dix jours après l'entrée de l'animal au chenil, alors que la broncho-pneumonie était en bonne voie, des troubles nerveux apparaissent tout d'abord sous forme de faiblesse du train postérieur, puis de contractions cloniques des antérieurs et abaissement synchrone de l'oreille gauche.

Le traitement à l'uroformine est aussitôt commencé, à raison de 2 grammes par jour dans la veine. Après la huitième injection nous décidons d'abandonner cette médi-

cation, car le sujet s'amaigrit continuellement et est complètement paralysé des deux membres postérieurs et les contractions, loin de rétrocéder, ont gagné les crota-phites et les masséters. L'appétit est nul.

Nous décidons de faire quelques injections de sulfarsénol. La première, faite à la dose de 0,06 centigrammes, entraîne une hausse de température; néanmoins, nous réinjectons la même dose deux jours après: le 18 décembre nous injectons 18 centigrammes; le 20, à nouveau 18 centigrammes; le 22, nous allons jusqu'à 24 centigrammes; de même le 24 décembre.

Le lendemain nous sommes surpris de voir le chien se lever et venir manger un morceau de viande que nous lui présentons. Nous injectons encore à deux jours d'intervalle 24, puis 18 et 18 centigrammes de sulfarsénol. Les contractions musculaires ont presque complètement disparu, mais le train postérieur reste en partie atrophié, le traitement au sulfarsénol ayant été institué un peu tard.

OBSERVATION XI

Recueillie et publiée par le Docteur-Vétérinaire
Ch. Monpert, Vétérinaire-Major de 2^e classe.

RÉSUMÉ

Il s'agit d'une chienne cocker, 10 mois, pesant 6 kgs, présentée au vétérinaire le 12 février 1927 avec des signes cliniques alarmants de localisations nerveuses de la maladie des chiens.

Symptômes: La paraplégie est le symptôme dominant. Le train postérieur se refuse à soutenir le corps; la malade reste étendue en permanence. Elle présente en outre des secousses rythmiques des membres antérieurs,

du tronc, de la région cervicale, des maxillaires (6 à 8 par minute).

Comimémoratifs: La danse de Saint Guy a suivi une conjonctivite purulente qui était apparue cinq semaines auparavant. Les bromures ont été essayés pour lutter contre les localisations nerveuses, sans résultat, la paralysie au contraire a augmenté. Le sulfate de strychnine est essayé, mais en vain.

Pronostic: Les chances de guérison sont minimales, les manifestations primitives remontant à plus de 20 jours.

Traitement: Le sulfarsénol est employé, mais ici par la voie sous-cutanée en arrière de l'épaule.

17 février, injection de	3 centigrammes
19 — — —	6 —
21 — — —	2 —
24 — — —	9 —
26 — — —	12 —
28 — — —	15 —
2 mars, — — —	18 —
4 — — —	21 —
7 — — —	24 —
9 — — —	24 —
11 — — —	27 —
14 — — —	24 —
16 — — —	24 —
18 — — —	24 —
20 — — —	24 —
22 — — —	24 —
24 — — —	24 —
26 — — —	24 —

Une amélioration très marquée se manifeste après la cinquième injection, la malade commence par manger seule, puis se meut en titubant. La paralysie du train postérieur disparaît: l'amélioration se poursuit et fait de rapides progrès. Le 7 mars la malade présente encore quelques secousses cervicales. La démarche est normale

à part quelques rares faux pas. L'auteur a revu l'animal un certain temps après le traitement et dit que la chienne se comporte comme une chienne normale.

OBSERVATION XII

Recueillie et publiée par M. E. Mondon, vétérinaire
à Remoulins (Gard).

RÉSUMÉ

Chienne berger, 2 ans, appartenant à M. C..., à Laffoux-les-Bains (Gard).

Cet animal présente le 2 novembre 1927 des symptômes de broncho-pneumonie grave. Un traitement approprié permet d'obtenir la guérison vers le dixième jour. La chienne restant maigre, de l'huile de foie de morue est ordonnée.

Le 14 novembre, le propriétaire annonce au vétérinaire que la chienne ne peut ni sortir de sa caisse, ni se tenir debout.

Symptômes : Incoordination motrice, parésie du train de derrière, marche presque impossible, chutes fréquentes, mouvements choréiques de la tête. Tristesse.

Diagnostic : Méningo-myélite compliquant la broncho-pneumonie du jeune âge.

Traitement : Le sulfarsénol est employé en injections sous-cutanées, en dissolution dans 2 cm³ d'eau distillée.

Le 26 novembre		12	centigr.
28	—		12 —
30	—		12 —
2 décembre		12	—
4	—		12 —
6	—		18 —
8	—		18 —
10	—		18 —
12	—		18 —
14	—		18 —

Le 2 décembre, la chienne sort seule de sa caisse, la démarche est encore incertaine et les chutes brusques sur le sol se produisent au bout de quelques pas.

Le 6 décembre, la guérison est presque totale, plus de chutes sur le sol, plus d'incoordination motrice, les mouvements choréiques de la tête ont disparu, seule un peu de faiblesse du train de derrière persiste.

Les injections sont continuées jusqu'au 14 décembre pour conjurer les rechutes.

Le 3 mars 1928 le chien revu par le vétérinaire traitant est en parfaite santé.

Conclusion

La « Maladie du jeune âge » est l'affection la plus meurtrière de l'espèce canine. C'est une maladie contagieuse qui sévit sur les chiens de moins de deux ans; caractérisée à son début par des symptômes généraux très accusés, parfois par une éruption cutanée. La majorité des auteurs français s'accorde à incriminer comme agent causal de la maladie, un virus filtrant, auquel viendraient s'adjoindre des comparses banaux.

L'affection est surtout grave par ses complications nerveuses qui sont la méningo-encéphalite, les troubles choréiformes ou la paralysie.

L'uroformine a des propriétés antiseptiques faibles; elle est susceptible d'amener la guérison si elle est employée au début de la maladie et chez des sujets particulièrement robustes.

Le sulfarsénol, au contraire, par son pouvoir microbicide et eutrophique marqué, donne dans les complications nerveuses de la maladie du jeune âge des résultats remarquables.

Employé dès l'apparition des premiers symptômes nerveux, il enraye rapidement la maladie et, même en intervenant tardivement, nous avons enregistré plusieurs guérisons.

Vu : *Le Directeur*
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon,
Ch. PORCHER.

Le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire,
D^r DOUVILLE.

Vu : *Le Doyen,*
JEAN LÉPINE.

Le Président de la Thèse,
D^r PAUL SAVY.

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 15 Janvier 1931

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOSEPH GHEUSI.

Bibliographie

- ACHAUD. — *Progrès Médical*, 1902.
- AUGER (Professeur). — Cours de Pathologie Interne de 4^e année, 1930.
- BABB. — Thèse Paris, 1926.
- BABÈS et STARCÓVICI. — *Société de Médecine Vét.*, 6 mai 1912.
- BAYTOUT (G.). — L'uroformine au point de vue chimique, physiologique et pharmaceutique, 1922.
- CADÉAC (Professeur). — Pathologie interne des animaux domestiques.
- CADIOT, LESBÔURIES et RIES (Professeurs). — Traité de médecine des animaux domestiques.
- CANAT. — Thèse Paris, 1926.
- CARRÉ. — Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 1906 ; *Bulletin de la Société Centrale de Méd. Vét.*, 1905 ; *Revue générale de Médecine vétérinaire*, 15 juin 1906, 15 octobre 1926.
- CHAUFFARD et RIGAUD. — *Semaine Médicale*, mars 1911.
- CROWE (J. J.), JOHNS HOPKINS. — *Hospital Bull. Association*, 1908-1909.
- DASQUE. — Thèse Toulouse, 1926.
- FLANDIN (Ch.) et TZANCK. — Action anticoagulante des injections intraveineuses d'arsénobenzène. Comptes rendus de la *Société de Biologie*, 22 janvier 1921, 22 mars 1925, 22 mai 1925.

FLEXNER. — Etat actuel de nos connaissances sur la poliomyélite. *Société de Médecine de New-York*, octobre 1911.

JEANSELME (Professeur). — Des localisations de l'arsenic dans les viscères après les injections de 606. *Presse Médicale*, 22 octobre 1913.

LAIDLAW and DUKIN. — *Journal of comparative pathology*, 1926.

LEMOINE. — Thèse Toulouse, 1929.

LÉONARDON-LAPERVENCHE (Docteur). — De l'action clinique du sufarsénol. Thèse avril 1925.

LENHOFF WYLD, LEVY-BING et GERBAY. — Un nouveau composé arsenical « le sulfarsénol ». *Annales des maladies vénériennes*, n° 9, 1919.

LOEPER et GROSDIDIER. — *Société de Médecine des Hôpitaux*, mai 1918.

MARCHAND et PETIT (G.). — Curieux cas d'autophagie chez une hyène atteinte de méningo-encéphalite. (*Recueil de Méd. Vét.*, 15 sept. 1909).

— Chorée et troubles mentaux. *Revue de Psychiatrie*, sept. 1911.

— La « Paralyse générale » du chien. Formes démentielles et épileptiques. *Société Centrale de Méd. Vét.*, novembre 1911.

MILCAMPS. — Thèse Paris, juin 1925.

OHLER. — *Wochenschrift für Thierheilkunde*, 21 mai 1907.

PANISSET et VERGE. — Compte rendu de la *Société de Biologie*, 4 mars 1922 ; *Revue générale de Méd. Vét.*, novembre 1922 ; *Société Centrale de Méd. Vét.*, 1922.

PETIT et MARCHAND. — *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 15 janvier et 15 février 1912.

PUNTONI. — Saggio di vaccinazione anticinurosa preventiva eseguita per mezzo del virus specifico. *La Nuova Veterinaria*, n° 7, 1924. Analysé dans la *Revue Générale de Méd. Vét.*, 15 fév. 1925.

- REEDS. — *Journal American Vet. Med. Association*, décembre 1915.
- ROBIN (J.) et VÉCHIN (A.). — La virulence du liquide céphalo-rachidien dans la maladie du jeune âge des chiens. Extraits des comptes rendues de la *Soc. de Biologie*, séance du 20 mai 1926, p. 1351.
- SABB. — *Presse Médicale*, juin 1923.
- TRIBOULET (H.) et LEVY (F.). — *Presse Médicale*, février 1913.
- VAN DEN BRANDEN et VAN HOFF. — Essais du silbersalvarsan et du sulfarsénol dans la trypanosomiasse humaine. *Annales de la Société Belge de Méd. Tropicale*, 1922, p. 125-130.
- WICKMANN. — La poliomyélite aiguë ou maladie de Heine Medin. *Berlin Springer*, 1911.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.	7
Considérations générales	9
Etiologie. — Pathogénie	11
Symptômes.	17
Marche, durée et terminaison	21
L'uroformine.	31
Le sulfarsénol	39
Parallèle entre l'uroformine et le sulfarsénol	49
OBSERVATIONS.	53
CONCLUSION.	67
BIBLIOGRAPHIE.	69
